Révision 29/01/2025

ITEM 247 : COMPLICATIONS DU DIABÈTE

COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES ET MÉTABOLIQUES

GENERALITES	- Concerne l'intégralité des vaisseaux, quels que soient leur taille et les tissus. - Complications **microangiopathiques** : rein, œil nerf. - Complications **macroangiopathiques** : athérosclérose accélérée. - **RR AOMI = 6-10 – RR coronaropathie = 2-4 – RR AVC = 2.**
PHYSIOPATHOLOGIE DES COMPLICATIONS VASCULAIRES	- Agression des vaisseaux sur l'endothélium. - Mécanisme de défense et de réparation. - Production espèces oxydantes, inflammation, réparation tissulaire.

RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)

- Complication chronique de l'hyperglycémie.
- Jamais présente au début du diabète de type 1.
- À systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2.

ÉPIDEMIO

- Prévalence cécité monoculaire = 3,7 %.
- Prévalence d'un traitement par laser = 16,6 %.
- Diabète = 1re cause de cécité acquise chez < 55 ans.

FDR modifiables	FDR non modifiables	Situations à risque
- **Contrôle glycémique.** - **TA.** - Tabac. - Dyslipidémie. - Protéinurie.	- **Durée du diabète.** - Âge. - Prédisposition génétique.	- Puberté. - Grossesse. - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre.

PHYSIOPATH

Atteinte **microvasculaire.**
- Occlusion des capillaires = ischémie = néoangiogenèse (VEGF) = néovaisseaux.
- Altération perméabilité capillaire = œdème rétinien dangereux au niveau de la macula (diabète de type 2 +++).

DEPISTAGE ET SURVEILLANCE

- Dépistage annuel : FO avec photographie (analysée par l'IA avec SN et Spé 100 %)/2 ans si absence de RD, sans insuline, HbA1c à la cible, TA stable.
- À commencer dès le diagnostic de diabète de type 2 (RD présente dans 20 % au moment du diagnostic).
- 1 examen de référence dès le diagnostic de diabète de type 1 à partir de l'âge de 10 ans.
- Pendant la grossesse : surveillance/3 mois.
- Surveillance renforcée si amélioration rapide de HbA1c élevée (> 10 %) à la faveur de l'initiation d'un traitement par système de boucle fermée hybride.

CLASSIFICATION DE LA RD

Classification		*Signe au FO*	*Progression vers RDP à 5 ans*	*Rythme de surveillance*	*Laser*
Pas de rétinopathie					
Rd non proliférante	Minime	Microanévrismes	15 %	1-2 ans	Non
	Modérée	Exsudats, hémorragies	33 %	Annuel	Non
	Sévère	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60 %	3-4 mois	Oui
Rd proliférante	Minime	Néovaisseaux		3 mois	Oui
	Modérée				Oui
	Sévère			2-3 mois	Oui
	Compliquée	Hiv Dr tractionnel Glaucome néovasculaire			Laser Chir
Maculopathie diabétique	Exsudats				
	Œdème non cystoïde				
	Œdème cystoïde				
	Ischémique				

TRAITEMENT

Équilibre glycémique et TA	- Le traitement principal de la rétinopathie diabétique.
PPR	Panphotocoagulation rétinienne. - Réduction de 50 % du risque de cécité. - Régression de la néovascularisation : efficace dans 70 à 90 %.
Inhibiteurs du VEGF	- Dans les formes sévères ou avec hémorragies persistantes. - Injection intra oculaire.
Œdème maculaire	- Équilibre tensionnel. - Inhibiteurs du VEGF : bénéfice dans 50 %, mais effet transitoire. - Corticoïdes intravitréens : de mois en mois utilisés.

AUTRES COMPLICATIONS	- Cataracte. - Paralysie oculomotrice : mononeuropathie diabétique (nerfs oculomoteurs III, IV, VI).

Révision 29/01/2025

NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE (ND)

- Complication chronique de l'hyperglycémie.
- Jamais présente au début du diabète de type 1.
- À systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2.

ÉPIDEMIO

- 1re cause d'insuffisance rénale terminale.
- Diabète de type 2 = ¾ des diabétiques dialysés.
- Augmentation du RCV : RR = 10 DT1 – RR = 3-4 DT2.

FDR

- Ancienneté du diabète (DT1 > 10 ans d'évolution, rarement < 15 ans).
- Mauvais équilibre diabétique et tensionnel chronique.
- Cas familiaux d'IR.
- Origine ethnique : Afrique subsaharienne, Antilles, Inde, Madagascar, Amérique du sud.
- Signe d'insulinorésistance.
- Tabac.

PHYSIOPATH

- Atteinte glomérulaire : altération progressive du filtre = albuminurie.

DEPISTAGE

- BU : 1/an dès le diagnostic de dt2 et après 5 ans d'évolution de dt1.
- Rapport p/c à 2 reprises.
- Vérification à 6 mois.
- Éliminer les faux positifs : orthostatisme, activité physique, TA instable, tabac, fièvre, insuffisance cardiaque, hyperglycémie marquée, infection urinaire.

Dépistage de la néphropathie diabétique Recommandations HAS (2023) : à réaliser au moins 1 fois/an.
- Dosage de la créatininémie et estimation du DFG (formule CKD-EPI).
- Excrétion urinaire d'albumine évaluée par le rapport albuminurie/créatininurie (RAC) :
  . A1 : < 30 mg/g (normal).
  . A2 : 30-300 mg/g (microalbuminurie).
  . A3 : > 300 mg/g (macroalbuminurie).

Résultats pathologiques : confirmer à deux reprises (dépistage, contrôle à 6 mois), vérifier régression ou stabilisation.

Stratification du risque de progression de la maladie rénale chronique (HAS 2023)

Risque de progression de la Maladie Rénale Chronique en fonction du DFG et de l'albuminurie				Catégories d'albuminurie persistante		
				A1	A2	A3
				Normale-légère	Modérée	Sévère
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Catégories de Débit de filtration glomérulaire	Stade	Description	DFG (mL/min/1.73 m 2)			
	G1	Normal ou haut	≥ 90	Risque faible	Risque modéré	Risque haut
	G2	Légèrement diminué	60 – 89	Risque faible	Risque modéré	Risque haut
	G3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45 – 59	Risque modéré	Risque haut	Risque très haut
	G3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30 – 44	Risque haut	Risque très haut	Risque très haut
	G4	Insuffisance rénale sévère	15 - 29	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut
	G5	Insuffisance rénale terminale	< 15	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut

DIAGNOSTIC

Signes cliniques
- Tardifs : HTA, œdèmes.

Signes associés
- Rétinopathie diabétique associée : surtout chez le DT1.
- Sténose des artères rénales : HTA résistante, dégradation rapide de la fonction rénale sous bloqueurs de la rénine-angiotensine.
- Hyperkaliémie.

Histologie

Indications d'une PBR :
- Absence de rétinopathie associée.
- Apparition précoce chez le dt1 < 10 ans après le diagnostic.
- Évolution rapide vers l'IR.
- Hématurie - HTA sévère - Protéinurie non sélective - Œdèmes importants à un stade précoce.
- Signes extra-rénaux en faveur d'une autre cause : lupus, sarcoïdose.

Révision 29/01/2025

CLASSIFICATION

	Histoire naturelle	Albuminurie	TA	DFG	Histologie
Stade 1	Hypertrophie rénale Hyperfiltration glomérule 1 an	Normale	Normale	Normal	Hypertrophie glomérulaire Pas de signe en microscopie optique
Stade 2	Phase silencieuse 2 ans	Normale	Normale	Normal	
Stade 3	Néphropathie incipiens 7-15 ans	Microalbuminurie	± Augmentée	± Abaissé	Expansion mésangiale diffuse
Stade 4	Néphropathie 15-20 ans	Protéinurie	Élevée	- 10 ml/min/an sans TTT	Épaississement de la MBG Nodule de sclérose Hyalinose
Stade 5	IR 20-30 ans	Protéinurie massive	Élevée	Selon le stade de l'IR	Sclérose Destruction glomérulaire

TRAITEMENT

Prévention primaire	- Équilibre glycémique. - Maîtrise des FDR associés : **HTA – Tabac.**
Stade micro-Alb	- Contrôle glycémique : Hba1c < 7 %. - Contrôle TA : < 140/90 mmHg (HAS 2023). - IEC/ARA2. - Statine systématique. - Prise en charge des FDR. - Régime hypoprotidique : 0,8 g/kg/j. - Régime hyposodée : 6 g/j.
Stade macro-Alb	- Contrôle TA : IEC/ARA2 + iSGLT2 + diurétique thiazidique/inhibiteur calcique. - Objectif : ramener la protéinurie en dessous de 0,5 g/24 h.
Stade IR	- Contrôle glycémique : HbA1c < 8 % si DFG < 30. - Stade 3 : adaptation posologique de la metformine. - Stade 4 : arrêt de la metformine : utilisation d'insuline, répaglinide, inhibiteurs des a-glucosidases, IDPP4, agoniste de la GLP1. - Contrôle TA : < 130. - Envisager la transplantation.

AUTRES COMPLICATIONS

- Infections urinaires : RR = 3-4.
- Asymptomatiques dans 90 %.
- Risque de pyélonéphrite et de nécrose papillaire = aggravation des lésions glomérulaires.
- Ttt dans les formes symptomatiques identiques.
- Récidive fréquente 70 %.

NEUROPATHIE DIABÉTIQUE

- Polynévrite axonale ascendante : en fonction de la longueur des fibres nerveuses : extrémités vers racines des membres, atteinte de la sensibilité > motricité.
- Neuropathie autonome : atteinte neurovégétative.
- Atteinte monoradiculaire jusqu'à la multinévrite.

ÉPIDEMIO

- Neuropathie autonome : complication tardive.
- Neuropathie périphérique : multifactorielle, précoce dans le diabète de type 2.
- Prévalence = 10-60 % - 50 % après 20 ans d'évolution.
- Augmente avec la durée du diabète.
- Facteurs favorisants : . Grande taille.
  . Tabac, alcool, carences nutritionnelles et vitaminiques.
  . Âge.
  . AOMI, IR.

PHYSIOPATH

- Hyperglycémie chronique.
- Atteinte vasculaire : ischémie des vasa nervorum.

DEPISTAGE

- Examen clinique et interrogatoire régulier.

Révision 29/01/2025

CLASSIFICATION	- Neuropathie sensitivo-motrice : . Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite. . Mononévrite : nerfs oculomoteurs +++. . Polyradiculopathie thoracique. - Neuropathie autonome : . Neuropathie cardiaque autonome. . Neuropathie vasomotrice. . Dysrégulation : sudation, glandes sébacées. . Neuropathie autonome gastro intestinale : gastroparésie, trouble du transit, incontinence fécale. . Neuropathie autonome génito-urinaire : dysfonction vésicale, éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, trouble de l'érection.	
NEUROPATHIE SENSITIVO-MOTRICE	- Atteinte des fibres les plus longues : topographie ascendante en chaussettes puis en gants. Petites fibres amyéliniques : thermoalgique et tact épicritique. Grossesse fibres myélinisées : proprioception, pallesthésie, sensibilité à la pression. - Meg le plus souvent inutile : explore uniquement les grosses fibres.	
	Polynévrite symétrique distale	- Forme la plus fréquente : prévalence = 40 % après 25 ans d'évolution. - Hypoesthésie à la pression, tact, thermique, proprioceptive : non conscient. - Paresthésie distale avec ascension. - Douleurs : questionnaire DN4. - Réflexes abolis. - Déformation de la voûte plantaire : pied cubique de Charcot.
	Autres formes	- Moins fréquentes : 5-15 %, d'évolution brutale. - Mononeuropathie motrice. - Polyradiculopathie thoracique. - Mononévrite : rare, asymétrique, surtout chez le sujet âgé, surtout les nerfs crâniens. - Syndrome canalaire compressif.
NEUROPATHIE AUTONOME	*Cardio-vasculaire*	- Tachycardie sinusale, peu variable à l'effort. - Bradycardie permanente : rare. - Allongement du QT : surrisque de mort subite. - Ischémie silencieuse : l'IDM sans douleur.
	Vasomotrice	- Hypotension d'orthostatisme sans accélération de pouls. - Troubles de la sudation.
	Digestive	- Gastroparésie : satiété rapide, pesanteur abdominale, régurgitations, vomissements. - Diarrhée souvent motrice. - Constipation. - Incontinence fécale (rare).
	Vésicale	- Défaut de perception du remplissage vésicale + hypoactivité du détrusor = RAU. - Pollakiurie.
	Dysfonction érectile	- Peut être l'un des 1ers signes de neuropathie autonome.
DIAGNOSTIC	- Anamnèse. - Inspection des pieds +++. - Test au monofilament : pronostic du risque de plaie du pied, sensibilité diagnostic = 70 %. - Test des autres sensibilités. - EMG : si atypie ou doute. - Étude de la variation du rythme cardiaque. - FOGD, scintigraphie du bol alimentaire. - Résidu vésical post mictionnel, bilan urodynamique.	
TRAITEMENT	*Prévention primaire*	- **Équilibre glycémique +++.** - Prise en charge des FDR : alcool, tabac, IR, carences des vitamines b, iatrogénie.
	Prévention secondaire	- Prévention des complications : **mal perforant plantaire +++.**
	Symptomatique	- Antalgiques : antiépileptiques, antidépresseurs. - Hydratation des tissus cutanés.

MACROANGIOPATHIE

- Atteinte des artères musculaire > 200 µm.
- Athérosclérose accélérée.
- Médiacalcose.

ÉPIDEMIO	- 75 % des diabétiques décéderont d'une cause cardiovasculaire. - 50 % des diabétiques décéderont d'un IDM. - RCV : x 2-3 voire 4 chez la femme. - Risque coronarien : x 2-3. - Risque AVC : x 1,5-2.

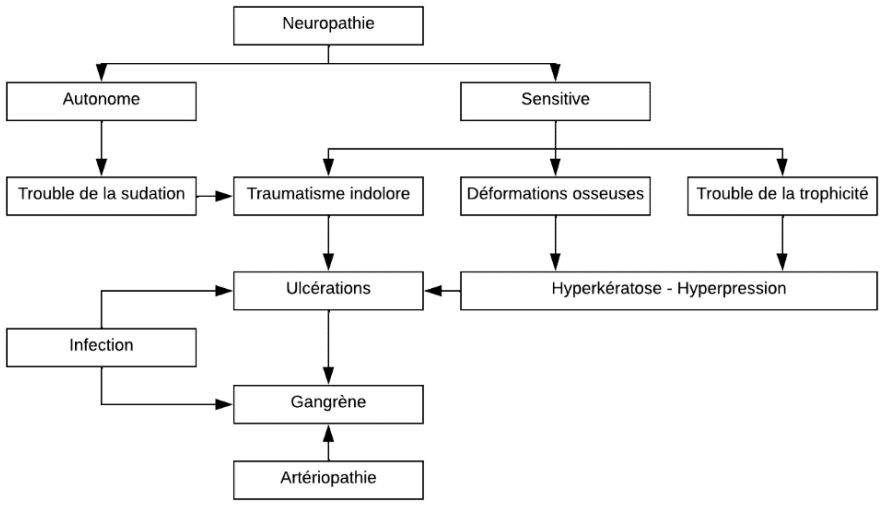
		- Risque AOMI : x 5-10.
ÉVALUATION DU RCV		Diabétique à RCV élevé : - Microalbuminurie, protéinurie, maladie coronarienne silencieuse. - ≥ 2 facteurs : > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme, HTA, tabac, dyslipidémie, atcd familiaux de maladie cardiovasculaire précoce. - RCV fatal > 5 % à 10 ans.
DIAGNOSTIC	*Coronaropathie*	- Anamnèse ciblée à la recherche d'un angor, asthénie à l'effort, trouble du rythme, baisse de la ta, déséquilibre glycémique inexpliqué. - ECG de repos/an. - Test fonctionnel : épreuve d'effort, ETT de stress, scintigraphie. Signe clinique, signes ECG avec coronarographie non indiquée d'emblée. Patient asymptomatique avec RCV élevé.
	Atteinte carotidienne	- Auscultation carotide, recherche de signes de focalisation, AIT. - Écho-doppler des carotides, angio-IRM si symptômes voire/2-5 ans (non consensuel).
	AOMI	- Inspection des pieds et des membres inférieurs. - Palpation des pouls périphériques et auscultation. - Rechercher une claudication. - Mesure de l'IPS. - Écho-doppler artériel des membres inférieurs (à partir de l'aorte) si symptômes ou IPS affecté. - Angio-IRM, angio-TDM ou artériographie si geste de revascularisation.
TRAITEMENT	*Contrôle glycémique*	- HbA1c = 6,5 % patient jeune et en bonne santé. - HbA1c = 7 % pour les autres patients. - Utilisation préférentielle des iSGLT2 ou R-GLP1.
	Contrôle du RCV	- Activité physique adaptée. - Contrôle lipidique : statine. - Contrôle TA : < 140/90 : IEC/ARAII. - Prévention du risque thrombotique : antiagrégant plaquettaire. - Contrôle du poids : perte 5-10 % en 1 an si surpoids ou obésité. - Sevrage tabagique.
		Prévention primaire - Statine si RCV élevé. - IEC/ARA II si HTA ou albuminurie. Prévention secondaire - Antiagrégant plaquettaire. - Statine. - IEC/ARA II.
	Revascularisation	- Atteinte tritronculaire : pontage > angioplastie. - Arguments en faveur d'une revascularisation pour une ischémie myocardique silencieuse : atteintes pluritronculaires, souhait du patient, observance du traitement antiagrégant futur. - Si angioplastie : stent actif > passif.

PIED DIABÉTIQUE

- 10 % de risque de subir une amputation du premier rayon.
- Risque relatif (RR) de plaie du pied = 5.
- RR d'amputation d'un membre inférieur = 7.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Neuropathie : mal perforant plantaire.
- Artériopathie : ischémie.
- Infection sur des plaies secondaires à ces deux mécanismes.
- Plaie quasiment toujours d'origine mécanique.



DEPISTAGE

- Patient à risque podologique :
  - Diabétique artéritique : claudication, pouls périphérique diminué ou aboli, IPS anormal.
  - Diabétique avec neuropathie : risque de déformation du pied.
  - Diabétique avec trouble sensitif.
  - Diabétique avant antécédent d'ulcération podalique.

- Classification internationale du risque de plaie podologique :
  - Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et artériopathie.
  - Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée.
  - Grade 2 : association de neuropathie à l'artériopathie ou déformation du pied.
  - Grade 3 : antécédent d'ulcération ou amputation.

PREVENTION		- Éducation thérapeutique +++ : autosurveillance des pieds, précautions du chaussage, hygiène. - Remboursement des soins de podologie par la CPAM : . Grade 2 : 5 consultations/an. . Grade 3 : 8 consultations/an. - Semelles et chaussures sur mesure pour décharge des zones d'appui.
MAL PERFORANT		- Points d'hyperpression : tête métatarses, styloïde du 5e métatarse, talon. - Écoulement de pus du durillon. - Érysipèle. - Dermohypodermite nécrosante. - Choc septique.
ISCHEMIE NECROSE		- Peau froide, dépilée, temps de recoloration cutanée > 3 sec. - Zone de nécrose rapidement extensive.
LESIONS COMPLEXES		- Lésions entre le mal perforant et l'ischémie.
DERMOHYPODERMITE NECROSANTE		- Rare. - Urgence infectieuse avec risque vital. - Trouble hémodynamique avec tableau de sepsis jusqu'à choc septique. - Infection à *Clostridium perfringens* = gangrène gazeuse = urgence vitale.
OSTEITE		- Complication rare, mais grave. - Radiographie standard : les signes peuvent être tardifs.
		- Si doute : IRM, scintigraphie, biopsie osseuse. - Traitement : amputation, ATB 6 à 12 semaines.
CONDUITE A TENIR	*Anamnèse*	- Recherche du terrain : neuropathie et/ou artériopathie.
	Examen clinique	- Recherche de la plaie. - Évaluer l'état vasculaire : nécrose, TRC, IPS. - Recherche de décollements cutanés, flaques hémorragiques, pus. - Signes locaux d'inflammation et de diffusion ; lymphangite, œdème, érysipèle, adénopathie= diagnostic d'infection. - Hémodynamique.
	Avis à demander	- Orthopédiste : si drainage nécessaire, gangrène gazeuse. - Chirurgien vasculaire : revascularisation en urgence si part artériopathique. - Réanimateur : si choc septique.
	Paraclinique	- Radiographie standard bilatérale et comparative. - Si infection : NFS, CRP, ionogramme, créatinémie, hémoculture.
	Surveillance	- Clinique, hémodynamique, température/8 h. - Diurèse, glycémie.
	Traitement	- Mise en décharge : hospitalisation, chaussure de décharge, arrêt de travail. - Excision de l'hyperkératose. - Si infection : parage/drainage. - Antibiothérapie : si infection clinique. - Anticoagulation prévention si alitement, hospitalisation.

AUTRES COMPLICATIONS

PEAU ET DIABÈTE	
NECROBIOSE LIPOÏDIQUE	- Rare : 0,3-1 %. - Surtout chez le diabétique de type 1 jeune.
DERMOPATHIE DIABETIQUE	- Fréquente : 50 %. - Cicatrices atrophiques brunâtres sur la face antérieure des jambes. - Régression spontanée.
BULLOSE DIABETIQUE	- Sujet âgé ++. - Cicatrisation spontanée.
LIPODYSTROPHIES	- Secondaire à des erreurs d'injection : même endroit. - Altèrent l'absorption d'insuline : instabilité glycémique. - Épaississement local de la peau.
ACANTHOSIS NIGRICANS	- Placards cutanés brunâtres du cou. - Aspect velouté. - Signe d'insulinorésistance.
VITILIGO	- Pathologie auto-immune des mélanocytes. - Tâches achromiques. - Diabète de type 1.
XANTHOMATOSE ERUPTIVE	- Nodules rouge-jaune. - Cuisses, fesses, paumes des mains. - Hypertriglycéridémies majeures.
INFECTION ET DIABÈTE	
- Altération des PNN : plus de risques infectieux.	
FOIE ET DIABÈTE	

- 50-60 % des diabétiques : hépatopathie diabétique. - 5 % : lésions de fibrose hépatique sévères : RR = 2.	- RR de cirrhose : 2,5. - Hépatopathie = FDR de mortalité par cancer et cardiovasculaire.

ARTICULATIONS ET DIABÈTE	
CAPSULITE RETRACTILE	- Complication fréquente. - Douleur diffuses des épaules : limitation des mouvements actifs et passifs. - Capsule épaissie, adhérente à la tête humérale. - RR = 4. - TTT : antalgiques, corticoïdes locaux, kinésithérapie. - Guérison habituelle jusqu'à 6 mois, risque de récidive controlatérale.
MALADIE DE DUPUYTREN	- Sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne. - 25 % des malades sont diabétiques.
CHEIROARTHROPATHIE	- Secondaire à la glycation du collagène : dépend de la durée et important ce l'hyperglycémie. - Raideur des doigts : peau épaissie, cireuse, aspect pseudo-sclérodermique.
ARTHROSE	- Rachis, hanches, genoux +++. - Arthrose digitales surtout si obésité surajoutée.

DENTS ET DIABÈTE
- Parodontopathie. - Risque d'infection et d'abcès dentaire.

COMA CÉTOACIDOSIQUE

GENERALITES	- Cétonémie > 3 mmol/L ou cétonurie > ++. - Glycémie > 250 mg/dl. - Bicarbonates < 18 mmol/L et/ou pH veineux < 7,30. - Incidence : 5-8/1000/an. - Mortalité = 1 %. - FDR : . Courte durée du diabète . Atcd psychiatriques . Gastroparésie . HbA1c élevée
ÉTIOLOGIES	- Déficit absolu en insuline (DT1). - Arrêt de l'insulinothérapie. - Pathologies intercurrentes (DT2) : chirurgie, infarctus, corticoïdes, immunomodulateurs, inhibiteurs de la SGLT2.
DIAGNOSTIC	- Phase de cétose : syndrome cardinal aggravé avec troubles digestifs. - Phase de cétoacidose : dyspnée de Küssmaul, trouble de conscience, déshydratation mixte. - Critères de gravité : Sujet âgé. — Cétonémie > 6 mmol/L. GCS < 12. — Bicarbonates < 5 mmol/L. PA systolique < 90 mmHg. — pH veineux ou artériel < 7. FC > 100 ou < 60 bpm. — Hypokaliémie < 3.5 mmol/L à l'admission. SaO2 < 92 %. — Trou anionique > 16.
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	- Urgence abdominale : pancréatite, urgences chirurgicales. - Coma hyperosmolaire : glycémie plus élevée, IR, cétonémie normale.
ÉVOLUTION	- Régression sous traitement : 24-48 h. - Complications iatrogènes : œdème cérébral, surcharge hydrosodée, hypokaliémie, hypophosphorémie.
PRISE EN CHARGE — *Phase initiale*	- Confirmation du diagnostic : BU. - Évaluation de la gravité. - Orientation vers un service d'urgence si nécessaire. - Prise en charge ambulatoire : . Pas de signe de gravité. . Éducation thérapeutique optimale. . Accès à de l'insuline rapide.
PRISE EN CHARGE — *Mise en condition*	- VVP – réhydratation sérum salé isotonique. - PH, bicarbonates, ionogramme, créatinine, protidémie, hématocrite, CRP. - Bilan infectieux. - ECG.
PRISE EN CHARGE — *Traitement curatif*	- Insuline rapide ou ultra rapide en IVSE : 0,1 UI/kg/h max 7-8 UI/h. Maintien de l'insuline basale. Glycémie < 2.5 g/L avec cétonémie persistante : maintien insuline et ajout sérum glucosé. Relais SC dès disparition de la cétonémie. - Recharge volémique : sérum salé isotonique. Perte de 10 % du poids, volume à remplacer sur 24 h. - Apports potassiques si K+ < 5 mmol/L.

		En l'absence d'anurie et après mesure de la créatinémie. - Traitement du facteur déclenchant. - Perfusion de bicarbonates. Patient épuisé avec risque d'arrêt de l'hyperventilation compensatoire. pH < 7,0. 100 ml de bicarbonates à 1,4 %.
	Traitement préventif	- Règles éducatives ++++. - Recherche de cétone dans le contexte de glycémie élevée, pathologies intercurrentes. - Pas de recherche de cétone en dehors des situations à risque. - Apprentissage des signes devant faire consulter, des mesures à prendre immédiatement.

COMA HYPEROSMOLAIRE

GENERALITES		**= Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique.** - Décompensation classique du sujet âgé DT2. - Mortalité 20-40 %. - Maladie de la soif : non ressentie, non exprimée, non/mal étanchée.
ÉTIOLOGIES - FDR		- Âge > 80 ans. - Infection aiguë. - Diurétiques. - Mauvaise accessibilité aux boissons. - Corticothérapie. - Chaleur (canicule, fièvre).
DIAGNOSTIC	*Signe clinique*	- Déshydratation intense. - Trouble de la conscience. - Anurie devant ira.
	Biologie	- Glycémie > 30 mmol/L (6g/L). - Osmolalité > 320 mosmol/kg : (na + 13) x 2 + glycémie en mmol/L. - Absence de cétonémie. - PH > 7,30 : peut être absent si IR profonde.
TRAITEMENT		- Réhydratation : compartiment extracellulaire puis intracellulaire : Prudente pour éviter l'hypo-osmolarité et le risque de myélinose centropontique. Perte de 10 % du poids. 1 l en 1 h puis 1 l en 2 h puis 1 l en 4 h. - Insuline rapide IVSE 0,5-1 UI/kg/h maximum 7 UI/H. - Apports en potassium. - Surveillance clinique et biologique rapprochée. - Prévention des complications de décubitus : HBPM, kiné respiratoire.

HYPOGLYCÉMIE

GENERALITES	- Quasi inévitable chez les DT1. - Réduction des risques avec pompes, capteurs de glucose, pancréas artificiels hybrides. - Uniquement sous insuline, sulfamides hypoglycémiants. - Les autres antidiabétiques ne sont pas une source isolée d'hypoglycémies. - Glycémie < 70 mg/dl (>3,9 mmol/l). - Glycémie menaçante < 54 mg/dl (>3 mmol/l) = risque d'hypoglycémie sévère avec intervention d'un tiers. Hypoglycémie sévère. Hypoglycémie sévère avec trouble de la conscience. Hypoglycémie sévère nécessitant une hospitalisation. - Non mortelle, sans séquelles cérébrales (sauf hypoglycémie profonde et prolongée). - Mise en jeu indirect du pronostic vital selon la situation : conduite, travail en hauteur, baignade).
ÉTIOLOGIES	- Délai trop long entre insuline et l'ingestion de glucides (majorée si gastroparésie). - Dose insuline ou sulfamide excessive. - Effort physique impromptu sans compensation. - Diminution des besoins en insuline lors de la guérison d'évènement intercurrent. - Erreur d'injection de l'insuline ou de prise du sulfamide.
TRAITEMENT	- Ingestion de sucre : 15 g soit 3 morceaux sans trouble de la conscience. - Injection de glucagon 1 mg IM ou SC : si trouble de la conscience. - Si traitement par sulfamide : ci du glucagon, perfusion de glucose pour une durée > 2-3 fois la demi-vie du sulfamide.